TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Émile SERGENT

22

PARIS

ASSELIN ET HOUZEAU

LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

Janvier 1898

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Émile SERGENT

PARIS

ASSELIN ET HOUZEAU

LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

—

Janvier 1898

TITRES.

Hôpitaux de Paris :

Février 1890. — Externe.
Février 1892. — Interne.
Décembre 1895. — Médaille d'or de médecine.

Faculté de médecine de Paris :

Décembre 1895. — Docteur en médecine.
Janvier 1897. — Médaille d'argent (Thèse).
Janvier 1897. — Mention honorable (Prix Chateauvillard).
Octobre 1897. — Moniteur au Laboratoire d'anatomie pathologique.

Académie de médecine :

Décembre 1896. — Mention honorable (Prix Saintour).
Décembre 1897 — Mention honorable (Prix Chevallier).

Société anatomique :

1894. — Membre adjoint.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

---

1. — **De l'Exophtalmos intermittent ou « Exophtalmie à volonté ».** (Mémoire publié dans la *Gazette des Hôpitaux* du 27 mai 1893, à la suite d'une communication préalable avec présentation du malade devant la Société de biologie, séance du 11 février 1893.)

Ce travail est le résultat d'une circonstance fortuite.

Pendant ma première année d'internat, dans le service de M. le D[r] Gingeot, j'eus l'occasion d'observer un homme qui jouissait du singulier privilège de faire sortir son œil gauche de l'orbite à volonté. Il lui suffisait de baisser la tête un instant, de faire un effort quelconque, de retenir quelque temps sa respiration, comme on dit communément. Je soupçonnai dès lors que la cause de cette exophtalmie était d'origine veineuse et reconnaissait une stase dans les veines orbitaires ; j'en acquis la certitude en la produisant moi-même par la simple *compression de la veine jugulaire.* (Les figures annexées au Mémoire et reproduites ici sont très démonstratives.)

Les recherches bibliographiques que je fis ensuite me permirent de reconnaître que, sans m'en douter, j'avais contribué, par la constatation du *signe de la jugulaire*, à élucider définitivement la nature d'une affection rare, sur la pathogénie de laquelle discutaient les oculistes. C'est ce qui me décida à publier

un travail d'ensemble sur ce sujet. Je me bornerai à en transcrire ici les conclusions :

« ... Un fait reste certain : la *nature veineuse du phénomène*, prouvée par l'influence immédiate de toutes les conditions qui

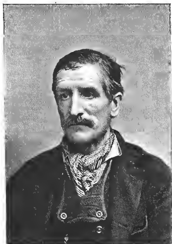


Fig. 1.

portent entrave à la circulation de retour, et en particulier par la *compression des jugulaires.*

« ... Je crois pouvoir avancer les conclusions suivantes :

« 1° L'exophtalmos intermittent garde définitivement la place que lui a assignée Yvert dans le groupe des tumeurs veineuses

de l'orbite en communication directe avec la circulation veineuse intra-cranienne.

« 2° Les derniers doutes exprimés au sujet de la nature veineuse de ce phénomène (admise jusqu'ici par analogie avec les



Fig. 2.

cas de dilatation veineuse visible à l'extérieur, sans exophtalmie), tombent devant les résultats fournis par la compression des jugulaires internes.

« 3° Cette nature veineuse n'implique pas, à proprement parler, l'idée d'une tumeur, mais simplement celle d'une dilata-

tion variqueuse des veines de l'orbite dans leur ensemble ou d'un gros tronc seulement, et en particulier de la veine ophtalmique supérieure.

« 4° Cette tendance à la dilatation veineuse résulte, selon toute probabilité, d'une prédisposition individuelle et locale qui en fait la conséquence d'une anomalie bien plutôt qu'une lésion pathologique; elle est étroitement liée à la résorption du tissu graisseux de l'orbite et au relâchement de l'appareil ligamenteux de l'œil.

« 5° L'exophtalmos intermittent est une affection bénigne, à évolution lente, stationnaire à dater de sa première apparition, sans retentissement sur la fonction visuelle, ni sur la santé générale.

« 6° Le diagnostic en est aisé, car il repose sur des symptômes caractéristiques, qui ont une valeur pathognomonique.

« 7° Le traitement tient en un mot : abstention.

« 8° Étant donné que l'exophtalmie n'apparaît que dans des conditions que le sujet peut provoquer ou éviter (tête en bas, effort, compression des jugulaires), je propose de substituer à la dénomination d'exophtalmos intermittent, celle d' « exophtalmie à volonté », qui me semble plus explicite. »

L'observation personnelle qui sert de base à ce travail a été reproduite dans la thèse récente (1897) du Dr Jean Terson, qui étudie le même phénomène sous le nom plus étendu d' « énophtalmie et exophtalmie alternantes », parce que, dit-il, « le seul nom d'exophtalmie à volonté est incomplet, *puisqu'il ne tient pas compte de l'etat énophtalmique*, qui est l'élément essentiel de la maladie et constitue la situation presque constante de l'œil ». Le fait est exact et je l'avais moi-même nettement indiqué dans mon travail. Cependant je persiste à préférer la dénomination d'*exophtalmie à volonté*, qui a l'avantage d'être plus courte et de faire allusion au caractère le plus frappant du phénomène.

II. — Des anévrysmes des valvules sigmoïdes de l'aorte. (Mémoire publié dans les *Archives générales de médecine*, novembre 1894 — après présentation préalable devant la Société anatomique, séance du 30 mars 1894.)

L'observation personnelle qui a suscité l'idée de ce travail a été recueillie dans le service de M. le Dr Gaucher.

Voici les conclusions du mémoire :

1° Les anévrysmes valvulaires des sigmoïdes aortiques sont fonction d'aortite.

2° Deux conditions nécessaires concourent à leur formation :

a) L'inflammation de la valvule (aortite aiguë ou chronique), qui marque le siège de la lésion.

b) La pression du sang, qui effondre le point faible et creuse la poche.

3° L'aortite aiguë prédispose plutôt à la distension en masse de la valvule (Virchow, Ponfick) ;

L'aortite chronique, à l'anévrysme vrai (localisation plus limitée de l'inflammation, exagération de la tension artérielle).

4° La principale cause est l'athérome.

5° Ces anévrysmes entravent le jeu de l'orifice aortique et provoquent, s'ils n'existent pas déjà, le rétrécissement ou l'insuffisance, ou les deux à la fois, ou l'un ou l'autre alternativement.

6° Lorsque l'anévrysme se rompt, il est fréquent de voir survenir un bruit de souffle à timbre musical, dont l'apparition, succédant à l'alternance et à la mobilité des bruits de souffle préexistants, crée une grande probabilité en faveur du diagnostic d'anévrysme valvulaire.

7° L'anévrysme d'une valvule sigmoïde peut se compliquer d'anévrysme des autres valvules ou des valvules d'un autre ori-

fice, soit par propagation de proche en proche, soit par endocardite concomitante.

Il peut donner lieu à des embolies, soit en favorisant la production de caillots à sa surface ou dans sa cavité, soit au moyen de débris provenant de sa rupture.

III. — Note sur les lésions viscérales et médullaires de la pellagre. (Société médicale des hôpitaux, 12 juillet 1895 — en collaboration avec M. le Dr Gaucher.)

Les principales constatations sont les suivantes :

A. — Résultat absolument négatif des recherches bactériologiques (cultures, colorations spéciales des coupes des différents viscères).

B. — Au point de vue des lésions anatomiques, macroscopiques et microscopiques :

1° *L'atrophie générale de tous les viscères et en particulier de la rate, la petitesse du cœur et l'étroitesse des grosses artères ;*

2° *La dégénérescence graisseuse du foie et les lésions hypérémiques et ulcératives de l'intestin.*

Caractères nettement indiqués déjà au point de vue macroscopique par mon regretté maître, Vidal (Soc. de Biologie, 1864);

3° *Les lésions de la moelle.*

Déjà signalées en 1864, par M. le professeur Bouchard, qui les considéra comme analogues à celles du tabes ; — étudiées à nouveau en 1894 par M. P. Marie, qui montra qu'elles étaient superposables à celles du tabes, qu'en d'autres termes, les régions altérées dans le tabes étaient respectées dans la pellagre et inversement ; dans notre cas les lésions étaient identiques à celles décrites par M. Marie, à quelques détails près ; les cellules de la substance grise, surtout celles de la colonne de Clarke

étaient profondément altérées, méconnaissables, et il existait de grosses lésions vasculaires.

IV. — Travaux sur la pseudo-tuberculose aspergillaire.

1° *Un cas de pseudo-tuberculose aspergillaire simple, chez un gaveur de pigeons.*

(Société médicale des hôpitaux, 13 juillet 1894 — en collaboration avec M. le Dr Gaucher.)

2° *Lésions pulmonaires chez un gaveur de pigeons.*

(Société de biologie, 27 avril 1895 — en collaboration avec M. le Dr Rénon).

1° Dans le premier de ces deux travaux, il s'agit d'un homme de vingt-quatre ans ayant toujours joui d'une santé parfaite, ne présentant aucun antécédent tuberculeux, qui exerçait depuis trois mois seulement la profession de gaveur de pigeons, lorsqu'il commença à tousser, à expectorer des crachats muco-purulents, et se décida à entrer à l'hôpital à la suite d'une hémoptysie légère. On constata dans la partie moyenne du poumon gauche un foyer de congestion assez intense. La notion de profession nous amena à rechercher l'aspergillus fumigatus dans les crachats, et nous pûmes l'y rencontrer; un pigeon inoculé mourut en quarante-huit heures et nous retrouvâmes le champignon dans les viscères de cet animal.

Ce qui est intéressant à signaler dans cette observation, c'est que jamais nous n'avons pu colorer de bacilles de Koch sur les préparations faites avec les crachats du malade, et cela malgré de très nombreuses recherches; de plus, un cobaye inoculé avec les crachats fut sacrifié au bout de quarante jours; il ne présentait aucune trace de tuberculose, pas même au point d'inoculation.

Ce serait donc là une observation de pseudo-tuberculose aspergillaire simple, sans association de tuberculose bacillaire.

Mais il convient d'ajouter que peut-être une seule inoculation au cobaye ne suffit pas, que, d'autre part, le malade a été soigné depuis dans d'autres services, et que tout dernièrement, nos collègues **Claude** et **Josué**, internes de M. le Pr Bouchard, nous ont affirmé avoir trouvé des bacilles de Koch dans ses crachats et n'avoir pu y retrouver l'aspergillus.

Si bien qu'on peut se demander si, au moment où nous avons vu le malade, il ne commençait pas une tuberculose vraie, non encore ramollie et ne donnant pas lieu à l'expectoration de bacilles de Koch.

Dans le même ordre d'idées, peut-on penser, au contraire, que ce sujet n'est devenu tuberculeux que secondairement, du fait des lésions créées primitivement par l'aspergillose?

Sans entrer dans de plus longs commentaires, posons la question suivante :

La présence d'aspergillus dans l'expectoration des gaveurs de pigeons ne peut-elle s'expliquer suffisamment par le séjour de ce champignon dans les voies respiratoires supérieures? Dès que ces malades cessent d'exercer leur profession de gaveurs, on ne trouve plus l'aspergillus dans leurs crachats.

2° Dans notre second travail sur la pseudo-tuberculose aspergillaire, fait en collaboration avec M. le Dr **Rénon**, il s'agit de l'autopsie d'un des malades dont l'observation a servi pour la thèse de cet auteur.

Ce malade, dont les crachats contenaient à ce moment (1892) des bacilles de Koch et de l'aspergillus, ne crachait plus d'aspergillus depuis un an. Les lésions du poumon étaient identiques à celles que l'on rencontre dans la phtisie commune à tendance fibreuse.

Les colorations de coupes du poumon ne montrèrent l'aspergillus en aucun point. Il est juste d'ajouter qu'elles ne montrèrent pas davantage de bacilles de Koch; mais elles per-

mirent de constater la présence de nombreux foyers caséeux et de cellules géantes typiques.

Il est regrettable qu'il n'ait pas été fait d'inoculations de fragments de ces poumons.

V. — Travaux sur la tuberculose des voies biliaires.

(Laboratoire de M. le Dr Gaucher à l'hôpital Saint-Antoine.)

1° *La bile et le bacille de Koch.* — *La tuberculose des voies biliaires* (Société de biologie, 10 et 17 mai 1895).

2° *Tubercules et cavernes biliaires.* — *Recherches anatomo-pathologiques, bactériologiques et expérimentales.* — *Pathogénie de la tuberculose des voies biliaires* (Thèse de doctorat, Paris, 27 décembre 1895).

3° *Pathogénie de la tuberculose des voies biliaires* (Presse médicale, mars 1896).

4° *Recherche du bacille de Koch dans la bile* (Revue de chirurgie, avril ou mai 1897).

Ces quatre publications ne sont, en somme, que les parties d'un tout que représente à elle seule ma thèse.

La première était le simple exposé de mes premières recherches et l'énoncé du plan de mon travail d'ensemble sur la tuberculose des voies biliaires.

La troisième est une sorte d'analyse de ma thèse et s'est trouvée motivée par une communication de MM. Gilbert et Claude devant la Société de biologie, après l'impression de ma thèse, communication en désaccord avec l'une de mes conclusions.

La quatrième m'a été demandée par M. le Pr Terrier pour la *Revue de chirurgie*; elle consiste à condenser, dans un exposé rapide, les moyens pratiques de rechercher le bacille de Koch dans la bile.

Si bien qu'il me suffira de donner ici un résumé des recherches mentionnées dans ma thèse et de rappeler les arguments que j'ai invoqués dans ma troisième publication, contre les conclusions divergentes de MM. Gilbert et Claude.

Ce fut pendant mon année d'internat à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de mon regretté maître, Auguste Ollivier, que je conçus l'idée de faire de la tuberculose des voies biliaires le sujet de ma thèse. La tuberculose des voies biliaires est surtout fréquente, en effet, chez les enfants ; d'autre part, cette forme de tuberculose hépatique était, en somme, mal connue, dans sa pathogénie tout au moins, et méritait, par conséquent, d'être étudiée.

« *La tuberculose des voies biliaires représente-t-elle une systématisation véritable de la tuberculose dans le foie? Cette systématisation apparente n'est-elle qu'une illusion? Si elle existe réellement, de quelles causes relève-t-elle? Y a-t-il tuberculose primitive ou tuberculisation secondaire des voies biliaires?*

« Ce sont surtout ces inconnues pathogéniques que j'ai voulu aborder et tenter d'élucider. Il m'a paru que les recherches anatomo-pathologiques pures et simples ne pouvaient conduire au delà des hypothèses formulées par les auteurs qui m'avaient précédé et qu'il appartiendrait peut-être à la pathologie expérimentale d'apporter la solution du problème. »

Au moment où j'entrepris mes recherches, les données bactériologiques et expérimentales faisaient encore presque complètement défaut (à part les recherches de Hanot, Gilbert et Létienne sur la bile des tuberculeux, à part une expérience consignée incidemment dans la thèse de Dominici sur les infections biliaires expérimentales).

J'ai voulu tenter de combler ces lacunes.

Il m'a semblé logique de faire précéder mes tentatives de

reproduction expérimentale de recherches sur les rapports de la bile et du bacille de Koch. Il m'a paru indispensable, en effet, de connaître tout d'abord comment le bacille se comportait dans la bile, si un séjour prolongé dans ce milieu modifiait ou non ses caractères biologiques ordinaires. C'était là une indication première à remplir, puisque mes essais de reproduction expérimentale devaient fatalement mettre en présence la bile et le bacille.

J'ai donc divisé mon travail en deux grandes parties :

1re Partie : *Clinique et anatomie-pathologique.*

2e Partie : *Recherches expérimentales entreprises en vue d'élucider la pathogénie :*

a) La bile et le bacille de Koch.

b) Essais de reproduction expérimentale.

1re Partie. — La *clinique* est muette ; il est possible de soupçonner, chez un tuberculeux, la tuberculose hépatique ; il est impossible encore de faire le diagnostic de la variété dite tuberculose des voies biliaires.

L'étude *anatomo-pathologique* repose sur l'examen complet (histologique et bactériologique) de seize observations inédites et personnelles.

Jamais je n'ai rencontré la tuberculose des voies biliaires extra-hépatiques.

J'ai, dans chaque cas de tuberculose des voies biliaires intra-hépatiques que j'ai rencontré, pratiqué de nombreuses *coupes en séries*, seul moyen d'arriver à une interprétation rationnelle, ainsi que je l'ai montré.

Ces recherches histologiques m'ont amené aux conclusions suivantes :

Qu'il s'agisse de formes discrètes ou confluentes, de granula-

tions, de tubercules ou de cavernes biliaires, la lésion est identique :

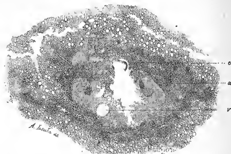


Fig. 3.

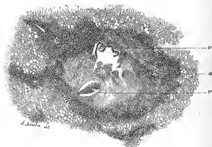


Fig. 4.

Le tubercule biliaire est un tubercule développé dans la gaine même d'un espace porte (ainsi que l'avaient vu Sabourin et

Pilliet) *et paraissant avoir pour localisation primitive une thrombose de la veine. Le canal biliaire est englobé secondairement dans l'infiltration tuberculeuse, au milieu de laquelle son épithélium*

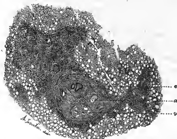


Fig. 5.

EXPLICATION DES FIGURES.

Fig. 3, 4, 5. — *a*, artère; *c*, canal biliaire; *v*, veine.

Ces figures représentent 3 coupes de la série pratiquée sur un des tubercules de l'observation 1 de ma thèse et montrent les modifications qui apparaissent successivement dans l'ensemble de la coupe.

Fig. 3. — Coupe en plein tubercule, au niveau de l'ulcération du canal biliaire englobé dans la masse caséeuse; — la lumière de la veine est vide.

Fig. 4. — Coupe en plein tubercule, un peu plus haut; — la lumière de la veine est en partie bouchée par un caillot fibrino-cruorique; — l'épithélium du canal biliaire décrit des flexuosités et semble tapisser l'ébauche d'une caverne; la lumière de l'artère commence à devenir distincte.

Fig. 5. — Coupe à la limite du tubercule, en amont; — l'espace porte est très net; — la veine seule est malade; thrombose complète, transformation en un cordon fibreux creusé de rigoles permettant un certain degré de circulation.

reste intact jusqu'au moment où il s'effondre en un point quelconque; cet effondrement de la paroi du canal et de la barrière

épithéliale permet à la bile de se répandre dans le caséum ambiant, qu'elle va imprégner de ses pigments; celui-ci, ainsi baigné par la bile, s'effrite, se transforme en une boue verdâtre plus ou moins liquide, qui, à son tour, reflue par la même issue, entraînant avec elle les bacilles qu'elle contient et qui passent ainsi dans la circulation biliaire.

Pourquoi la tuberculose semble-t-elle affecter dans certains cas une sorte de systématisation qui fait les formes confluentes? L'histologie ne saurait le dire de manière absolue. La discussion de cette question de pathogénie trouvera sa place à la suite des résultats fournis par l'expérimentation. Qu'il suffise de mentionner ici les résultats négatifs fournis par la recherche de l'infection des voies biliaires par des pyogènes, dans toutes mes observations.

2° *Partie.* — *a*) Mes recherches sur les *rapports de la bile et du bacille de Koch* se groupent en deux séries :

1° J'ai examiné systématiquement la bile de tous mes sujets, au triple point de vue de la coloration, de la culture et de la virulence du bacille.

2° J'ai cherché (dans un but de contrôle, et j'y suis parvenu) à obtenir des cultures de bacilles de Koch sur milieux plus ou moins additionnés de bile humaine, pour répéter sur ces cultures la série des recherches faites sur les biles de mes sujets.

Ces recherches m'ont conduit aux résultats suivants :

1° *Le bacille de Koch peut être coloré dans la bile aussi bien et par les mêmes méthodes que dans les autres milieux.*

2° *Le bacille de Koch peut vivre et être cultivé dans la bile.*

3° *Un séjour, même de plusieurs mois, dans la bile ne fait pas perdre au bacille de Koch sa virulence.*

4° *Le bacille de Koch existe dans la bile dans la majorité, sinon dans tous les cas de tuberculose des voies biliaires.*

5° *Le meilleur moyen pratique de rechercher le bacille de Koch dans une bile donnée, est de recourir d'emblée à l'inoculation au cobaye.*

b) Mes tentatives de *reproduction expérimentale* de la tuberculose des voies biliaires ont été faites avec des *cultures de provenance humaine* (abcès froid) et principalement sur *des chiens* (vingt-quatre chiens figurent parmi les observations de cette partie de ma thèse).

Ces expériences se groupent en trois séries :

1° *Tuberculisation directe des voies biliaires. Essais de reproduction expérimentale de l'infection biliaire ascendante à bacilles de Koch.*

La conclusion de cette série d'expériences est que l'*hypothèse d'une infection biliaire ascendante à bacilles de Koch ne saurait être admise*, qu'elle est *irréalisable expérimentalement*, A MOINS DE LIGATURE DU CHOLÉDOQUE. Ce résultat était à prévoir, étant donné d'une part l'absence de mobilité du bacille de Koch, d'autre part l'intégrité longtemps persistante de l'épithélium du canal biliaire au sein des masses tuberculeuses péribiliaires. Ce n'est donc qu'à la condition d'une inflammation des voies biliaires créée par la ligature du cholédoque, que la tuberculose généralisée des voies biliaires peut être reproduite expérimentalement par l'injection directe du bacille de Koch dans leur lumière.

2° *Tuberculisation générale sans traumatisme des voies biliaires.*

La conclusion de cette série d'expériences est que l'*injection de bacilles de Koch* dans le sang de la circulation générale et *en particulier dans le sang du système porte*, peut suffire, *sans traumatisme aucun des voies biliaires, à provoquer le développement* DE TUBERCULES PÉRIBILIAIRES DISCRETS, *mais qu'elle ne saurait, à elle seule, provoquer l'apparition de la tuberculose confluente des voies biliaires.*

3° *Tuberculisation générale avec traumatisme des voies biliaires.*

Cette série d'expériences m'a amené à une conclusion définitive qui est :

Une inflammation préalable ou concomitante des voies biliaires, créant un point d'appel, paraît indispensable pour la production expérimentale de la tuberculose CONFLUENTE *des voies biliaires.*

En résumé, je ne suis parvenu à reproduire la tuberculose des voies biliaires qu'en créant, par la ligature du chodéloque, une inflammation de ces voies. Que la tuberculisation ait été déterminée par l'injection intra-veineuse (3e série d'expériences), ou par l'injection directe dans le cholédoque (1re série d'expériences), peu importe ; les conditions restent les mêmes, puisque dans l'un et l'autre cas, ainsi que je l'ai montré, le bacille arrive au foie par les voies vasculaires.

De l'ensemble de ces recherches, il résulte que : la tuberculose des voies biliaires n'existe pas, au sens d'angiocholite tuberculeuse proprement dite ou d'infection biliaire ascendante à bacilles de Koch ; qu'elle n'est pas non plus le produit d'une infection biliaire à microbes pyogènes, greffée sur une tuberculose péribiliaire (Chauffard) ; qu'elle résulte bien plutôt d'une périangiocholite secondaire à une pyléphlébite tuberculeuse primitive ; que la thrombose tuberculeuse des branches de la veine porte, si elle peut suffire à elle seule à déterminer, de-ci de-là, l'apparition d'un tubercule biliaire, est insuffisante à créer la tuberculose généralisée des voies biliaires ; que pour la pathogénie de celle-ci, il est de toute nécessité de faire intervenir l'existence d'une inflammation préalable ou concomitante des voies biliaires, créant un point d'appel et permettant la localisation, en quelque sorte systématique, de cette variété de tuberculose hépatique.

En dernière analyse, deux conditions doivent se trouver

réunies pour la production de la tuberculose généralisée des voies biliaires :

1° D'une part, l'*apport du bacille par le sang de la veine porte* (existence presque constante des ulcérations de l'intestin chez l'homme) ;

2° D'autre part, une *inflammation préalable ou concomitante des voies biliaires, créant un point d'appel* (c'est à cette seule condition qu'elle a pu être reproduite expérimentalement).

C'est le jour même où je soutenais cette thèse (27 déc. 1895), que paraissait dans les bulletins de la Société de biologie la communication de MM. Gilbert et Claude, *Recherches expérimentales sur la tuberculose des voies biliaires.*

Complètement d'accord avec ces observateurs (ainsi que je l'ai dit dans mon article de la *Presse médicale*), sur l'ensemble des détails histologiques qu'ils décrivent, je ne saurais me rallier à leur conclusion sur la possibilité de reproduire « par injection de culture tuberculeuse dans le cholédoque et *sans ligature de ce canal*, une angiocholite tuberculeuse ».

J'ai montré, en effet, que la divergence de nos conclusions sur ce point n'était qu'apparente, qu'elle pouvait être expliquée par ce fait que ces expérimentateurs n'avaient réussi que chez le cobaye et toujours échoué chez le chien ; or, le cobaye généralise la tuberculose avec une facilité qui enlève toute garantie à l'expérience ; en effet, il suffit d'une pareelle infinitésimale de semence tombant dans le péritoine pour fausser les résultats de l'expérience ; et précisément, à l'appui de cette assertion, je rappelai à ces auteurs les observations de deux cobayes femelles inoculées par moi dans le péritoine avec des biles tuberculeuses pendant la gestation et à l'autopsie desquelles je trouvai les deux plus beaux types peut-être de mes tuberculoses des voies biliaires expérimentales ; or, dans les

deux cas, le cholédoque était presque complètement imperméable, les voies biliaires dilatées et le foie atteint du type classique de cirrhose biliaire par ligature du cholédoque. Ces deux observations figurent à la fin de ma thèse (pages 153 et 155); je les considère comme un argument décisif en faveur de mes conclusions. Dans ces deux cas, l'état gravide de l'utérus, par le refoulement des organes, s'était ajouté aux lésions de péritonite pour déterminer l'obstruction du cholédoque, réglée expérimentalement dans mes autres expériences.

VI. — Artério-sclérose généralisée. Mort par urémie consécutive à une sclérose rénale liée à une hypertrophie de la prostate (Société anatomique, 1er avril 1892).

Le titre de cette observation, recueillie dans le service de M. le Dr Gingeot, est suffisamment explicite pour en montrer le principal intérêt. A noter, malgré les profondes lésions de l'appareil d'excrétion, l'absence d'infection des voies urinaires. Le malade est mort comme un brightique et non comme un urinaire.

Il est intéressant de signaler, en outre, deux particularités que le titre ne mentionne pas :

1° Un ulcère du duodénum presque complètement cicatrisé et qui n'avait donné lieu à aucun symptôme pendant la vie ;

2° Une péricardite sèche très intense survenue pendant les derniers jours de l'existence, comme il arrive quelquefois chez les brightiques.

VII. — Péricardite tuberculeuse à épanchement hémorrhagique considérable (800 grammes environ), chez une enfant de onze ans, morte de tuberculose aiguë généralisée, à prédominance séreuse [Société anatomique, 26 mai 1893] (recueil-

lie dans le service du regretté Auguste Ollivier, à l'hôpital des Enfants-Malades).

L'intérêt clinique de cette observation est que pendant la maladie, qui dura quinze jours, aucun symptôme, ni fonctionnel, ni physique, n'attira l'attention du côté du péricarde. Ces faits de péricardites latentes sont d'ailleurs assez fréquents, ainsi que l'a montré M. le Dr Letulle dans son mémoire de la *Gazette médicale de Paris*, en 1879. — Les coupes de ce péricarde donnent des renseignements intéressants sur le siège des lésions caséeuses et des bacilles.

VIII. — Péritonite chronique sus-hépatique enkystée, à liquide citrin, dans un cas de cirrhose avec ascite [Société anatomique, 16 février 1894] (recueillie dans le service de M. le Dr du Castel, à l'hôpital Saint-Louis).

L'intérêt de cette observation réside dans l'argument qu'elle fournit à la théorie qui fait jouer un rôle important aux lésions de péritonite dans la production de l'ascite de la cirrhose atrophique. De plus, cette observation montre que la présence d'une péritonite sus-hépatique enkystée peut simuler, par la matité à laquelle elle donne lieu, un épanchement pleural, erreur qui avait été commise pendant la vie de la malade.

IX. — Dégénérescence calcaire du lobe gauche du corps thyroïde et atrophie du reste de la glande dans un cas de psoriasis arthropathique terminé par myxœdème fruste [Société anatomique, 23 février 1894] (recueillie dans le service de M. le Dr du Castel, à l'hôpital Saint-Louis).

Ce fait a incontestablement une certaine importance, si l'on

veut bien se rappeler que la pathogénie du psoriasis arthropathique est encore inconnue. En le signalant, j'ai voulu en quelque sorte le considérer comme une *observation d'attente*, dans le but d'attirer l'attention des observateurs sur les lésions du corps thyroïde dans le psoriasis arthropathique en particulier, et même dans le psoriasis en général.

D'ailleurs, depuis quelques années déjà, les médecins anglais administrent l'extrait de glande thyroïde dans le psoriasis et disent retirer de bons effets de cette médication.

Dans cette observation les premières manifestations morbides ont consisté en poussées successives de psoriasis, dont le début coïncida avec divers troubles de la ménopause ; au bout de cinq ans, les placards psoriasiques demeurèrent permanents, puis des douleurs articulaires survinrent et s'accompagnèrent bientôt de déformations revêtant le type de la polyarthrite déformante progressive. Dans la dernière année apparurent des symptômes de myxœdème fruste comparables à ceux qui ont été signalés à la même époque par MM. Chantemesse et René Marie au moment de la ménopause (Soc. médicale des hôpitaux, février 1894).

Il est incontestable que cette terminaison par myxœdème fruste était dans ce cas sous la dépendance de l'atrophie de la glande thyroïde. Mais on peut aussi se demander si la lésion de la glande thyroïde ne commandait pas les symptômes du psoriasis arthropathique qui ont été les premiers en date et ont précisément débuté au moment de la ménopause.

C'est là, en résumé, je le répète, une *observation d'attente*, qui autorise la question suivante : un cas de psoriasis arthropathique a évolué vers la cachexie pachydermique ; l'autopsie a montré une dégénérescence du corps thyroïde, qui explique cette terminaison ; cette terminaison n'est-elle qu'une coïncidence, qu'une maladie surajoutée à la maladie primitive, ou

bien n'est-elle que le dernier terme de l'évolution de ce psoriasis arthropathique, considéré alors comme un vice général de la nutrition provoqué par une dégénérescence du corps thyroïde?

X. — Lymphadénie généralisée [Société anatomique, 2 mars 1894] (recueillie dans le service de M. le Dr du Castel, à l'hôpital Saint-Louis).

Cette observation est intéressante comme exemple de lymphadénie généralisée, à début amygdalien, compliquée dans le cours de son évolution de leucocythémie, avec intégrité presque absolue des organes où le tissu lymphoïde n'existe pas à l'état normal.

La forme amygdalienne de la lymphadénie est rare ; certains auteurs ne l'admettent même pas et placent la lésion initiale dans la moelle des os. Or, dans ce cas, le malade était très précis dans ses affirmations ; il était sujet aux amygdalites à répétition et affirmait nettement que les premières glandes cervicales avaient apparu pendant le cours de la dernière de ses angines. D'ailleurs, le processus lymphadénique resta limité un certain temps à la région du cercle amygdalien de Waldeyer et des ganglions cervicaux ; ce ne fut que progressivement qu'il frappa les autres régions ganglionnaires, périphériques et profondes, et finalement la rate, restée longtemps silencieuse.

Enfin, les résultats de l'examen du sang, fait à plusieurs reprises, semblent bien autoriser à rejeter l'intervention, primitive tout au moins, de la moelle, puisque ce n'est que huit mois après le début de l'affection qu'apparurent les premières modifications appréciables du nombre et de la qualité des leucocytes.

Ceci dit sur l'intérêt qu'offre cette observation comme exemple de forme amygdalienne très probable de lymphadénie, c'est-à-dire d'une forme rare et même contestée, nous devons

envisager un second point de vue par lequel elle présente un intérêt pour le moins aussi grand, c'est-à-dire la question de la nature de cette affection.

Dans ces derniers temps on a voulu faire de la lymphadénie une infection générale, primitive ou secondaire. Nous ne contestons pas la possibilité de cette hypothèse, basée sur plusieurs observations; mais nous pensons que, *s'il existe une lymphadénie infectieuse, par infection microbienne du sang ou des organes hématopoiétiques, cela ne saurait faire disparaître la notion de la lymphadénie considérée comme voisine du cancer dans la nosologie.* Notre observation vient, il nous semble, à l'appui de cette opinion; des ensemencements et des inoculations pratiquées avec un ganglion extrait *pendant la vie* sont restés stériles; il ne saurait donc être question ici d'infection; d'autre part, la malignité du processus, prouvée par sa généralisation progressive et rapide, la terminaison par une période cachectique caractérisée par un ensemble de symptômes calqués sur ceux de la cachexie cancéreuse, enfin les résultats macroscopiques de l'autopsie, l'aspect encéphaloïde de la rate en particulier, forment un ensemble de caractères tels que force nous est bien de rapprocher cette forme de lymphadénie des processus cancéreux.

(Pour les détails, consulter les *Bulletins de la Société anatomique*, 1894, n° 6.)

XI. — Ossification de l'orifice mitral [Société anatomique, 30 mars 1894] (recueillie dans le service de M. le Dr Gaucher, à l'hôpital Saint-Antoine).

Exemple remarquable d'ossification complète de l'orifice mitral chez une vieille femme athéromateuse, n'ayant jamais eu ni rhumatisme, ni aucune maladie infectieuse.

XII. — Anévrysme de la crosse de l'aorte. Rupture à l'extérieur [Société anatomique, 25 janvier 1895] (recueillie dans le service de M. le Dr Gaucher, à l'hôpital Saint-Antoine). La pièce a été réclamée pour le musée Dupuytren.

Les particularités intéressantes de cette observation sont :

L'absence de syphilis dans les antécédents du sujet, et surtout :

1° L'absence de retentissement sur le cœur d'une ectasie aortique aussi considérable ; l'absence de troubles de compressions, sauf de douleurs intercostales qui, selon toute probabilité, ont coïncidé avec la période durant laquelle l'ectasie se faisait jour à l'extérieur ;

2° L'énorme volume de la poche externe, qui atteignait à la fin de la vie celui d'une tête d'enfant de deux ans environ ;

3° La lenteur d'évolution de la perforation et la survie de trois semaines accordée au malade après une première rupture ; (le 15 juin, en effet, le malade reçoit un coup sur la poitrine ; aussitôt un jet de sang abondant s'écoule, puis une syncope survient à la faveur de laquelle l'hémorrhagie s'arrête. — Le 10 juillet, le malade se lève en cachette et se heurte à la porte de la salle ; nouvelle hémorrhagie, mais lente et en nappe cette fois ; le sang ne peut être arrêté et la mort arrive vingt-quatre heures après).

Ces diverses particularités doivent, il nous semble, trouver leur explication dans la disposition de l'ectasie. En effet, alors que dans les anévrysmes de l'aorte ouverts à l'extérieur, on ne constate d'ordinaire que deux poches, l'une rétro-sternale (fusiforme ou sacciforme), l'autre pré-sternale ou externe (véritable anévrysme diffus le plus souvent), dans cette observation il existe trois poches, l'une aortique (fusiforme), la seconde rétro-sternale (sacciforme), la troisième pré-sternale ou externe (diffuse).

Or, les deux poches intra-thoraciques sont relativement petites, et développées principalement aux dépens de la paroi antérieure de la crosse aortique, ce qui explique bien l'absence de compression sur les organes du médiastin. D'autre part, l'interposition de la poche rétro-sternale entre la dilatation fusiforme de l'aorte et la poche externe doit, selon toute probabilité, expliquer la lente évolution de la perforation et la survie de trois semaines à la première rupture. N'est-il pas permis de penser, en effet, que dans la volumineuse poche externe la circulation du sang était ralentie par l'interposition de cette poche intermédiaire ouverte à chacune de ses extrémités par un orifice étroit? Cette disposition (constatée à l'autopsie et dont le schéma reproduit dans le bulletin de la Société anatomique rend bien compte), en modérant le courant sanguin et en facilitant la formation des caillots dans la poche externe, n'est-elle pas la raison principale qui a empêché l'hémorrhagie de la rupture d'être foudroyante?

Cette observation a inspiré la thèse du Dr Pierre Mari, 1895, « Anévrysmes diffus de l'aorte thoracique, leur terminaison par rupture à l'extérieur », sur l'instigation de M. le Dr Gaucher.

XIII. — Lithiase urinaire. Urémie [Société anatomique, 29 mars 1895] (recueillie dans le service de M. le Dr Gaucher).

Lithiase rénale ancienne; néphrite chronique consécutive, avec atrophie considérable des reins, surtout du rein gauche, probablement petit congénitalement (quatre pyramides seulement); enfin, urémie survenue à l'occasion d'une pleurésie et déterminée peut-être par une inflammation aiguë cantharidienne (huit vésicatoires avant l'entrée à l'hôpital) de l'organe antérieurement malade.

XIV. — Deuxième cas de névrite syphilitique du nerf cubital (Société de dermatologie, 18 avril 1895 — en collaboration avec M. le Dr Gaucher).

C'est le cas d'une femme de trente-cinq ans, qui, pendant le stade roséolique d'une syphilis récente, fut atteinte de névralgie faciale droite, de névralgies intercostales et surtout de névrite du cubital droit, avec parésie, diminution de la sensibilité, douleurs et atrophie musculaire.

Cette observation est rapportée en détail dans la thèse du Dr Champenier, « Des névrites syphilitiques et en particulier de la névrite cubitale de la période secondaire », inspirée par M. le Dr Gaucher (1895).

XV. — Stérilité du pus du bubon blennorrhagique (Société de dermatologie, 11 avril 1895 — en collaboration avec M. le Dr Gaucher).

Dans notre cas, ainsi que dans celui de M. Claude, réunis tous deux dans la même communication par M. Gaucher, l'examen du pus d'un bubon survenu au cours d'une blennorrhagie et ouvert dès son début, est resté bactériologiquement négatif.

XVI. — Des injections sous-cutanées de térébenthine comme moyen de traitement de la pneumonie (Société médicale des hôpitaux, 13 mai 1892 — en collaboration avec M. le Dr Gingeot).

Cet essai thérapeutique, basé sur la théorie des *abcès de fixation* de Fochier dans la fièvre puerpérale, et encouragé par

une communication récente du Pr Dieulafoy, fut suivi d'un plein succès chez un pneumonique considéré comme irrémédiablement perdu. Le pus des abcès provoqués par les injections présentait une forte odeur de térébenthine, offrait les caractères du pus de nécrobiose et ne renfermait aucun microbe. Ces constatations furent contrôlées par M. Netter.

XVII. — Examen histologique d'un cas de nœvus verruqueux vasculaire, en collaboration avec M. le Dr Gaucher (Atlas du Musée de l'hôpital Saint-Louis, 1897, Rueff, édit.).

Véritable papillome angiomateux, avec aspect vaguement adénomateux des glandes sudoripares.

XVIII. — Observation de phlébite rhumatismale. Communiquée à M. le Dr Gatay pour sa thèse, « Contribution à l'étude de la phlébite rhumatismale », 1895.

Recueillie dans le service de M. le Dr Letulle.

XIX. — Observation démonstrative de la contagion de la pneumonie (recueillie dans le service de M. le Dr Gaucher et publiée *in extenso* dans la thèse de M. Carlotti, « Étude sur la contagion de la pneumonie franche aiguë », 1893).

Un malade entre un soir dans le service avec un gros bloc de pneumonie et meurt au bout de huit jours.

Un voisin de lit, qui était soigné depuis quelques jours pour un emphysème simple, est atteint de pneumonie le lendemain même de la mort du premier et succombe en trois jours.

Les recherches bactériologiques montrent dans les deux cas

la présence du pneumocoque à l'état de pureté, sans aucune association (cultures, inoculations).

XX. — Un cas de varicelle du larynx.

Cette observation a été recueillie par moi ; l'autopsie a été faite par moi ; la relation en a été donnée par moi à M. Boucheron pour sa thèse : « Étude sur les complications respiratoires de la varicelle et relation d'un cas de varicelle du larynx ».

J'étais alors l'interne du regretté Auguste Ollivier, à l'hôpital des Enfants-Malades.

M. Boucheron n'a pas jugé utile de mentionner mon nom dans son travail ; — je pense user de mon droit en revendiquant la propriété de la seule observation inédite qu'il ait eu à sa disposition.

10.261-97. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.